

Diabetes, disfagia y trastornos de la motilidad esofágica

Margarita Alonso Fernández

Doctora en Medicina y Cirugía, Profesora Asociada en la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo, Especialista en MFyC del Centro de Salud La Ería, Oviedo

RESUMEN

Las complicaciones neuropáticas son comunes en la diabetes y provocan gran variedad de manifestaciones clínicas. La neuropatía diabética (ND), en cuya patogenia participa la hiperglucemia crónica produciendo lesiones metabólicas de la estructura nerviosa y afectación microvascular, afecta tanto al sistema nervioso periférico como al autónomo.

En la deglución se produce una secuencia de actividades sensoriomotoras cronometradas con gran precisión que podrían verse interrumpidas por una neuropatía autonómica. De hecho, se ha observado que la disfagia es más prevalente en personas con diabetes que en la población general y aunque todas las fases de la deglución podrían estar afectadas se ha implicado con más frecuencia a la fase oral y faríngea que a la esofágica.

La disfagia orofaríngea (DO) es un problema de salud habitualmente infradiagnosticado a pesar de su relevancia ya que puede originar desnutrición, deshidratación y broncoaspiración causando la muerte del paciente. Se asocia con la ND y con otras condiciones como senectud, sarcopenia, fragilidad, accidentes cerebrovasculares (ACV) y enfermedad de Alzheimer, frecuentes también en las personas con diabetes.

Otro motivo de disfagia en población diabética son los trastornos de motilidad esofágica (TME). Estudios manométricos han puesto de manifiesto que son más prevalentes en personas con diabetes. Estas alteraciones son clínicamente importantes porque pueden estar asociadas con el retraso en el tránsito de comidas y alimentos; sin embargo, la dificultad para el diagnóstico endoscópico de trastornos peristálticos hace que en muchos casos no se reconozcan.

En este artículo se explora la relación entre la diabetes y la DO con la pretensión de concienciar a los profesionales de Atención Primaria de la importancia de identificar y evaluar este problema de salud en grupos de riesgo. También se hace mención a los TME como causa insospechada de disfagia en personas con diabetes.

Palabras clave: disfagia, trastornos de motilidad esofágica, neuropatía diabética, diabetes mellitus tipo 2.

Keywords: dysphagia, esophageal motility disorders, diabetic neuropathy, type 2 diabetes mellitus.

INTRODUCCIÓN

El mal control metabólico de la diabetes mellitus condiciona la aparición de complicaciones siendo la ND una de las más frecuentes¹ que, a su vez, puede afectar a diferentes sistemas entre los que se encuentra el tracto gastrointestinal. Está bien documentado que algunos síntomas como reflujo, disfagia, vómitos, náuseas, diarrea o estreñimiento y plenitud posprandial son más comunes entre las personas con diabetes que en la población general².

La disfagia, según su localización, se clasifica en disfagia oral y disfagia esofágica. Debido a la elevada prevalencia de la DO

en ancianos y a las graves consecuencias que conlleva, se ha propuesto que sea considerada un síndrome geriátrico propio³.

La prevalencia de la DO está aumentando, sobre todo en poblaciones que envejecen; si no se realiza una detección precoz, las consecuencias (broncoaspiración, deshidratación, desnutrición) pueden ser devastadoras, pues a menudo no se atribuyen a este problema que suele tardar en diagnosticarse^{4,5}.

La disfagia esofágica en personas con diabetes puede obedecer a múltiples causas; una vez excluidas la orgánicas, se debe

sospechar un TME. La manometría esofágica de alta resolución es la técnica que proporciona la mejor caracterización de estos trastornos⁶.

CONCEPTO DE DISFAGIA

La disfagia en sí misma no es una enfermedad sino el resultado de una serie de condiciones médicas. No existe una definición universalmente aceptada de disfagia, si bien se considera como tal a la disfunción de una o más partes del aparato de deglución (boca, lengua, cavidad oral, faringe, vías respiratorias y esófago) debida a un deterioro estructural y/o funcional. Clínicamente se describe como la dificultad para tragar líquidos y/o sólidos o la sensación de que estos se “detienen” en su tránsito de la boca al estómago⁷.

La deglución es una actividad compleja en la que se produce una secuencia de contracción y relajación de músculos estriados (orofaringe y tercio superior del esófago) y lisos (dos tercios inferiores del esófago) controlados por las neuronas motoras del tronco encefálico y la innervación autonómica (del plexo mientérico) respectivamente⁸.

Todos los elementos implicados (sistema nervioso central [SNC], nervios craneales, músculos) deben actuar coordinadamente en pocos segundos para conseguir el transporte seguro del alimento desde la boca hasta el estómago. Las

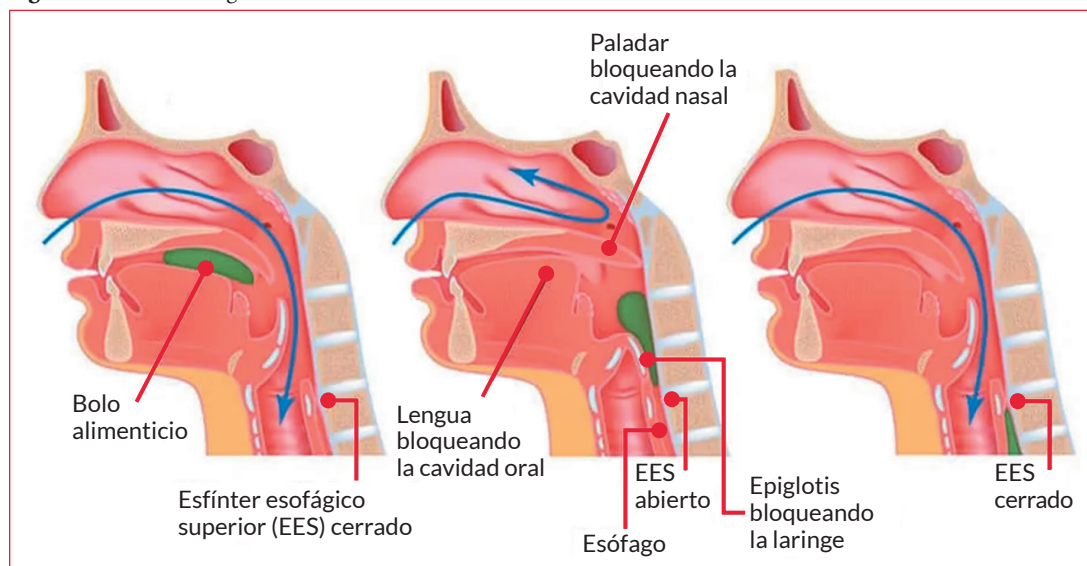
principales características de la deglución son la eficacia y la seguridad, es decir, debe permitir ingerir las calorías y el agua necesarias para mantener una adecuada nutrición e hidratación (eficacia) y hacerlo sin que se produzcan complicaciones respiratorias (seguridad)⁹.

FASES DE LA DEGLUCIÓN

Desde el punto de vista anatómico-fisiológico, la deglución se divide en tres fases secuenciales e interconectadas¹⁰ (Figura 1):

- 1. Fase oral.** Es voluntaria. Incluye tres acciones: masticación, formación del bolo alimenticio y propulsión de este hasta la entrada de la faringe. Está controlada por innervación simpática y parasimpática.
- 2. Fase faríngea.** Es refleja. Los mecanorreceptores faríngeos y propioceptores de la lengua envían señales a través de los nervios craneales V, VII, IX y X hasta el SNC activando el reflejo deglutorio de forma que el alimento pasa al esófago a la vez que se impide su tránsito a la cavidad nasal o laringe. Esta fase se puede subdividir en dos: *temprana*, que protege de regurgitación y aspiración, y *tardía*, que aclara el bolo alimenticio y cierra la epiglotis.
- 3. Fase esofágica.** Esta etapa también es involuntaria y consiste en el paso del bolo desde el esfínter esofágico superior hasta el estómago mediante la contracción peristáltica del esófago y la relajación coordinada del esfínter esofágico inferior.

Figura 1. Fases de la deglución.



Fuente: Imagen obtenida y adaptada de de www.alilamedicalmedia.com.

Cualquier enfermedad o trastorno que afecte a la estructura central de la deglución o a los nervios, músculos y estructuras periféricas y provoque un error en esta secuencia puede originar disfagia.

Cuando está alterada la fase oral y faríngea se denomina **disfagia orofaríngea**, y cuando el trastorno se produce en el paso del bolo del esfínter esofágico superior al estómago se habla de **disfagia esofágica**. Existe una gran variedad de patologías que pueden producir disfagia en cada una de las fases, siendo la afectación orofaríngea la más frecuente en la población anciana. Los pacientes con DO refieren generalmente dificultad para iniciar la deglución o para manipular los alimentos en la boca y un mayor impedimento para el manejo de los líquidos, mientras que en la disfagia de origen esofágico existe inicialmente una mayor dificultad para la ingesta de alimentos sólidos que aparece varios segundos después de empezar la deglución.

DISFAGIA OROFARÍNGEA

La DO puede afectar a personas de cualquier edad como consecuencia de anomalías congénitas, lesiones estructurales anatómicas o patologías clínicas diversas pero, como se ha comentado, la prevalencia es mayor en la población anciana siendo las causas más habituales las enfermedades neurológicas (ACV, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson...) y neuromusculares (miositis, disfunción tiroidea, ND...) ^{10,11}. Algunos fármacos con acciones sobre el SNC también pueden causar o contribuir a la DO (anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, ansiolíticos y antipsicóticos) ¹².

La ausencia de una definición universal y la disparidad de métodos de evaluación empleados dificulta el conocimiento exacto de la prevalencia en población general ¹¹. Se estima que afecta al 27 % de adultos mayores que viven en la comunidad, siendo este porcentaje muy superior en personas institucionalizadas con enfermedades neurológicas, si bien la cifra varía en función del tipo de enfermedad y del método diagnóstico empleado ¹³.

Desde el punto de vista clínico, la DO se puede presentar con otros síntomas acompañantes como la dificultad para masticar, tos con la deglución, babeo durante la masticación o deglución y regurgitación. También se pueden apreciar manifestaciones indirectas como infecciones de repetición de las vías aéreas superiores, duración prolongada de la comida, cambios en la voz; no obstante, algunos ancianos no son conscientes del problema, lo que dificulta una detección temprana ¹⁴.

Las principales complicaciones de la DO son la broncoaspiración, la desnutrición y/o la deshidratación. También puede repercutir en la calidad de vida, originando dependencia y afectando a las interacciones sociales por miedo y ansiedad a la hora de comer ^{6,15}.

La disfagia es más frecuente en adultos con diabetes que sin ella y se asocia a la presencia de neuropatía. La ND es la complicación más frecuente de la diabetes, afecta tanto al sistema nervioso periférico como al autónomo, puede ser asintomática o presentar una clínica insidiosa que pasa desapercibida durante mucho tiempo, lo que hace que el diagnóstico sea complejo y se haga muchas veces por exclusión ¹⁶.

La etiopatogenia de la ND no está totalmente aclarada; se acepta la implicación de alteraciones metabólicas (por acumulo de productos finales de la glicación avanzada), cambios microvasculares y cambios inflamatorios. La hiperglucemia, la hipoxia y el aumento del estrés oxidativo presentes en la diabetes contribuyen a la disfunción de las células de Schwann ¹⁷.

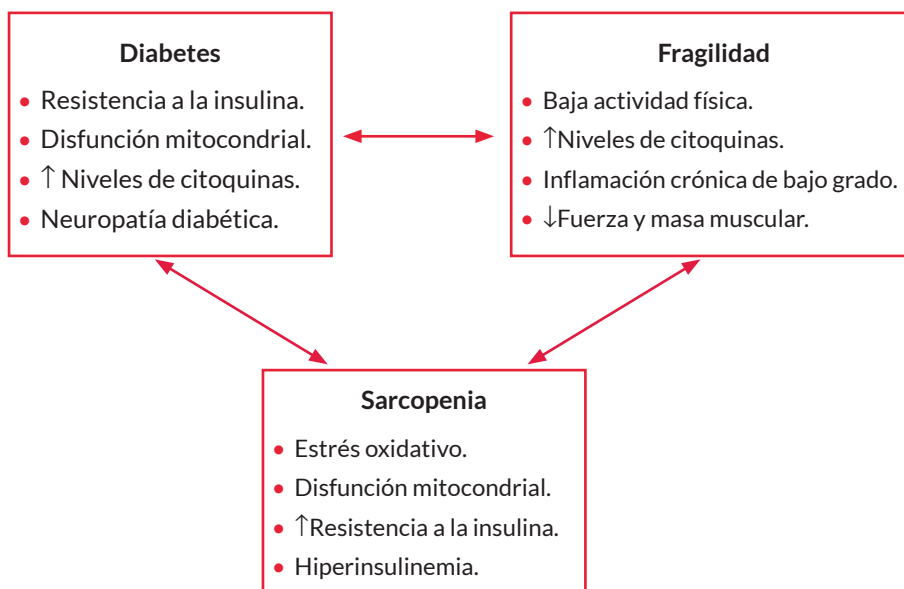
Por otra parte, la elevada prevalencia en la población con diabetes de otras enfermedades con potencial de provocar DO explicaría su frecuencia en esta población. La sarcopenia, fragilidad, polimedicación y comorbilidades neurológicas son los principales factores de riesgo de DO descritos en adultos mayores y estas circunstancias son más comunes en personas con diabetes que en la población general ¹⁸.

Se sabe que diabetes, fragilidad y sarcopenia comparten mecanismos fisiopatológicos comunes, como son la resistencia a la insulina, la inflamación crónica y la disfunción mitocondrial ¹⁹ (Figura 2) y las personas mayores con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) presentan tasas más elevadas de sarcopenia y fragilidad, patologías que están emergiendo como una “tercera categoría” de complicaciones de la diabetes ²⁰ más allá de las microvasculares y macrovasculares.

La sarcopenia, definida como una pérdida progresiva de la masa y función muscular concomitante con una pérdida de rendimiento, se reconoce actualmente como un proceso de todo el organismo que también afecta a los músculos de la masticación y la deglución pudiendo causar por sí misma disfagia (disfagia sarcopénica) ^{21,22}. Butler *et al.* ²³ han puesto en evidencia una correlación significativa entre la fuerza de agarre de la mano y la fuerza de la lengua.

Un metaanálisis sobre la asociación entre sarcopenia y disfagia, tras ajustar por edad, sexo, índice de Barthel y estado nutricional, ha puesto de manifiesto que el riesgo de disfagia es hasta cuatro veces superior en pacientes con sarcopenia (OR 4,06; IC del 95 %,

Figura 2. Relación entre diabetes, fragilidad y sarcopenia.



Fuente: Modificado de Sanz-Cánovas J *et al.*¹⁹

2,27-7,29)²⁴. A su vez, la ND conduce a la atrofia y a la debilidad muscular, facilitando la aparición de sarcopenia, que es de dos a tres veces más frecuente en la diabetes.

Respecto a la fragilidad, varios estudios han demostrado que los sujetos con diabetes ≥ 65 años tienen más probabilidades de ser frágiles que los adultos mayores sin diabetes. Estos estudios también informaron de que las personas frágiles con diabetes presentan una mortalidad más elevada que los no frágiles, convirtiendo a la fragilidad en un factor de riesgo independiente de mortalidad^{25,26}. La malnutrición, que como se ha comentado es una de las complicaciones de la DO, está asociada a su vez al desarrollo de fragilidad y sarcopenia completando así el círculo vicioso de la disfuncionalidad.

TRASTORNO DE DEGLUCIÓN Y EDAD

Muchas personas, incluidos los profesionales de la salud, consideran los trastornos de la deglución como parte del envejecimiento natural. Efectivamente, la edad es un factor independiente asociado a mayor prevalencia de DO^{6,27}, pero los cambios fisiológicos que afectan a las diferentes fases de la deglución durante el envejecimiento²⁸ (Tabla 1) por sí mismos no causan disfagia clínicamente evidente ni comprometen la eficiencia y seguridad durante la ingesta, si bien aumentan el riesgo de desarrollar disfagia orofaríngea en situaciones de estrés, fragilidad o en presencia de otras comorbilidades²⁹.

Tabla 1. Cambios asociados a la edad en las distintas fases de la deglución.

Fases de la deglución	Cambios con la edad
Fase oral	<ul style="list-style-type: none"> • Atrofia de músculos de la masticación. • Reducción de la presión lingual. • Disminución de la producción de saliva. • Pérdida de piezas dentarias. • Disminución de gusto y olfato.
Fase faríngea	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del tono muscular. • Reducción de la coordinación de la respiración y la deglución. • Alteración de la apertura cricofaríngea. • Epiglotis más lenta y pequeña.
Fase esofágica	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción del peristaltismo secundario.

Fuente: Modificada de Jiménez Rojas *et al.*²⁸

DETECCIÓN PRECOZ DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

Se han desarrollado algunos métodos de cribado como el *Eating Assessment Tool-10* (EAT-10)³⁰, un cuestionario que consta de 10 preguntas subjetivas que se puntúan en una escala de cinco puntos (0-4). Su administración es rápida y el cálculo de la puntuación final resulta de la suma de las puntuaciones obtenidas en cada ítem. Es utilizado en varios países y ha sido

validado para población española³¹ con el punto de corte establecido en 3, de modo que una puntuación ≥ 3 se considera riesgo de DO. No es adecuado para el despistaje en pacientes con deterioro cognitivo, pues se requiere la colaboración del paciente y que este pueda comunicar los síntomas sobre los que se le interroga. No obstante, no está estandarizado ni el proceso de detección ni el método de evaluación clínica de la disfagia orofaríngea³².

En definitiva, la DO es multifactorial y se deben tener en cuenta las comorbilidades de cada paciente ya que la prevalencia de este trastorno es mayor cuando coexisten patologías metabólicas. Es necesario mejorar la concienciación y la capacidad de los médicos de Atención Primaria para reconocer sus manifestaciones y poder realizar un diagnóstico más precoz.

TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD ESOFÁGICA

El esófago es un órgano aparentemente sencillo, pero con una estructura neuromuscular compleja: músculo estriado en el tercio superior y liso en los dos tercios inferiores. Su inervación extrínseca depende del nervio vago y posee también una red nerviosa autónoma (plexo mientérico) localizada entre la capa muscular longitudinal y circular. Desde el punto de vista fisiológico el cuerpo del esófago no presenta contracciones espontáneas si bien la deglución puede iniciar una onda peristáltica que permita el paso del bolo alimenticio hasta el estómago: se trata del peristaltismo primario, a diferencia del secundario que es iniciado por distensión parietal³³.

De forma clásica, se ha prestado poca atención a los trastornos esofágicos en el contexto de la diabetes, pero estudios manométricos han documentado una mayor prevalencia de TME en la población con diabetes en comparación con la población general, especialmente cuando existen complicaciones microvasculares, y sobre todo NO y retinopatía diabética, lo que sugiere la exposición prolongada y crónica a la hiperglucemia³⁴.

Disfagia y diabetes se describen como factores relacionados con los trastornos peristálticos del esófago; sin embargo, en muchos casos no se reconocen. Un estudio cuyo objetivo era aclarar las características de los TME utilizando manometría de alta resolución puso de manifiesto que el 60 % de los pacientes con diabetes y disfagia presentaban un trastorno de la motilidad esofágica definible según la clasificación de Chicago. Además, la prevalencia de trastornos menores

como el trastorno motor esofágico ineficaz y el peristaltismo fragmentado fue significativamente mayor en personas con diabetes que en personas sin diabetes³⁴.

La fisiopatología de los TME es multifactorial y compleja y se relacionan con los niveles de glucemia y con la ND autonómica. En un estudio realizado en personas con diabetes para determinar la prevalencia de TME y su relación con la ND autonómica evaluada por la variabilidad de la frecuencia cardíaca, se observó una prevalencia de trastornos de la motilidad esofágica del 60,5 % y estos pacientes tenían una disfunción del sistema nervioso autónomo, predominantemente en el sistema parasimpático³⁵.

Ya en el 2007, Frøkjær *et al.*³⁶ pusieron de manifiesto que tanto la función neuronal del sistema contráctil como el aparato estructural del tracto gastrointestinal podían verse afectados en pacientes con diabetes y neuropatía diabética autonómica de larga evolución.

Cuando los episodios de hiperglucemia son frecuentes o cuando la hiperglucemia es persistente se producen cambios en el metabolismo de la glucosa intracelular de las neuronas que conducen a la formación de productos finales de glicación avanzada, estrés oxidativo e inflamación y, en última instancia, apoptosis celular. Estos mecanismos, descritos fundamentalmente en el sistema nervioso periférico, se producen de forma similar en el sistema nervioso entérico con consecuencias en la actividad contráctil de las capas del músculo liso y, por tanto, en la motilidad del esófago³⁷.

La hiperglucemia aguda, tanto en personas con diabetes como sin ella, también puede provocar una disfunción motora esofágica al aumentar la duración de las ondas peristálticas³⁸.

Utilizando la clasificación de Chicago casi la mitad de los pacientes con diabetes y disfagia presentan algún trastorno de motilidad esofágica³⁹ pero no todos son sintomáticos³⁵. La ausencia de manifestaciones clínicas puede explicarse por las alteraciones sensitivas debidas a una neuropatía de larga evolución.

Por otro lado, la dismotilidad esofágica unida a la gastroparesia y a la obesidad, que también se asocian a menudo con la diabetes, facilita la aparición de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Un metaanálisis realizado para comparar el riesgo de ERGE en personas con y sin diabetes y en el que se incluyeron nueve estudios (participaron 9.067 pacientes con ERGE y 81.968 controles) mostró que la diabetes es un factor de riesgo significativo de esofagitis y de ERGE (OR = 1,61; IC del 95 %: 1,36-1,91; $p = 0,003$)⁴⁰.

La ERGE en personas con diabetes se puede manifestar por síntomas atípicos como disfagia, odinofagia o dolor torácico⁴¹ pudiendo ser también asintomática; incluso se han descrito casos de esofagitis erosiva asintomáticos⁴².

En definitiva, la presencia de disfagia o dolor torácico debe hacer sospechar, una vez excluidas causas orgánicas, un trastorno de motilidad esofágica. La oportuna detección, junto con un control glucémico adecuado, podrían ralentizar su progresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Papatheodorou K, Banach M, Bekiari E, Rizzo M, Edmonds M. Complications of diabetes 2017. *Journal of Diabetes Research* 2018; 3086167.
2. Asgharnejhad M, Joukar F, Fathalipour M, Khosousi M, Hassanipour S, Pourshams A, et al. Gastrointestinal symptoms in patients with diabetes mellitus and non-diabetic: A cross-sectional study in north of Iran. *Diabetes Metab Syndr.* 2019;13(3):2236-40.
3. Baijens LW, Clavé P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb GF, et al. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clin Interv Aging* 2016; 11:1403-28.
4. García Rodríguez I, Romero Gangonells E, Gil de Bernabé MM, Adamuz Tomas J, Virgili Casas N. Repercusión de la disfagia y la desnutrición en la supervivencia de pacientes hospitalizados. *Endocrinol. Diabetes Nutr.* 2022; 69(10):859-67.
5. Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clavé P, Hamdy S, Heppner HJ, et al. Oropharyngeal dysphagia in older persons - from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *Clin Interv Aging.* 2016;11:189-208.
6. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, Bredenoord AJ, Prakash Gyawali C, Roman S, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33(1):e14058.
7. Malagelada JR, Bazzoli F, Boeckstaens G, De Looze D, Fried M, Kahrilas P, et al. World gastroenterology organisation global guidelines: dysphagia-global guidelines and cascades update September 2014. *J Clin Gastroenterol.* 2015;49(5):370-8.
8. Estupiñán Artilés C, Regan J, Donnellan C. Physiological Mechanisms and Associated Pathophysiology of Dysphagia in Older Adults. *Gerontol Geriatr Med.* 2022;8:23337214221142949.
9. Velasco MM, Arreola V, Clavé P, Puiggros C. Abordaje Clínico de la Disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. *Nutr Clin Med.* 2007;1:174-202.
10. Sasegbon A, Hamdy S. The anatomy and physiology of normal and abnormal swallowing in oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29(11): e13100.
11. Ortega O, Martín A, Clavé P. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia among older persons, state of the art. *J Am Med Dir Assoc.* 2017;18:576-82.
12. Wolf U, Eckert S, Walter G, Wienke A, Bartel S, Plontke SK et al. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in geriatric patients and real-life associations with diseases and drugs. *Sci Rep.* 2021;11:21955.
13. Sarabia-Cobo CM, Pérez V, de Lorena P, Domínguez E, Hermosilla C, Nuñez MJ, et al. The incidence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients institutionalized: A multicenter study in Spain. *Appl Nurs Res.* 2016;30:e6-9.
14. Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clavé P, Hamdy S, Heppner HJ et al. Oropharyngeal dysphagia in older persons - from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *Clin Interv Aging.* 2016; 11:189-208.
15. Christmas C, Rogus-Pulia N. Swallowing Disorders in the Older Population. *J Am Geriatr Soc.* 2019;67(12):2643-49.
16. Seguí Díaz M, Nielfa González M, Marimón Munar P, López Simarro F, Cols C, Alonso M. Neuropatía Autonómica. *Diabetes Práctica* 2019; 10(04):124-33.
17. Sugimoto K, Yasujima M, Yagihashi S. Role of advanced glycation end products in diabetic neuropathy. *Curr Pharm Des.* 2008;14(10):953-61.
18. Martín A, Ortega O, Clavé P. Disfagia orofaríngea, un nuevo síndrome geriátrico. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2018;53(1):3-5.
19. Sanz-Cánovas J, López-Sampalo A, Cobos-Palacios L, Ricci M, Hernández-Negrín H, Mancebo-Sevilla JJ et al. Management of Type 2 Diabetes Mellitus in Elderly Patients with Frailty and/or Sarcopenia. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(14):8677.
20. Jang HC. Sarcopenia, Frailty, and Diabetes in Older Adults. *Diabetes Metab J.* 2016;40(3):182-9.
21. Azzolino D, Damanti S, Bertagnoli L, Lucchi T, Cesari M. Sarcopenia and swallowing disorders in older people. *Aging Clin Exp Res* 2019; 31:799-805.
22. Fujishima I, Fujii-Kurachi M, Arai H, Hyodo M, Kagaya H, Maeda K et al. Sarcopenia and dysphagia: Position paper by four professional organizations. *Geriatr Gerontol Int.* 2019;19(2):91-7.
23. Butler SG, Stuart A, Leng X, Wilhelm E, Rees C, Williamson J et al. The relationship of aspiration status with tongue and handgrip strength in healthy older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2011;66(4):452-8.
24. Zhao WT, Yang M, Wu HM, Yang L, Zhang XM, Huang Y. Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between Sarcopenia and Dysphagia. *J Nutr Health Aging.* 2018; 22(8):1003-9.
25. Saum KU, Dieffenbach AK, Müller H, Holleczeck B, Hauer K, Brenner H. Frailty prevalence and 10-year survival in community-dwelling older adults: results from the ESTHER cohort study. *Eur J Epidemiol.* 2014;29(3):171-9.

26. Bouillon K, Kivimäki M, Hamer M, Shipley MJ, Akbaraly TN, Tabak A, et al. Diabetes risk factors, diabetes risk algorithms, and the prediction of future frailty: the Whitehall II prospective cohort study. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(11):851.e1-6.
27. Lancaster J. Dysphagia: its nature, assessment and management. *Br J Community Nurs*. 2015 Jun-Jul;Suppl Nutrition:S28-32.
28. Jiménez Rojas C, Corregidor Sánchez AI, Gutiérrez Bezón C. Disfagia. En: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (SEGG). *Tratado de Geriatria para residentes*. Madrid; 2006: 545-554.
29. Feng HY, Zhang PP, Wang XW. Presbyphagia: Dysphagia in the elderly. *World J Clin Cases*. 2023;11(11):2363-73.
30. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008;117(12):919-24.
31. Burgos R, Sarto B, Seguro H, Romagosa A, Puiggrós C, Vázquez C, et al. Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia. *Nutr Hosp*. 2012;27(6):2048-54.
32. Speyer R, Cordier R, Farneti D, Nascimento W, Pilz W, Verin E et al. Non-instrumental Assessment for Dysphagia in Adults. *Dysphagia*. 2022;37(2):333-49.
33. Santaella-Leiva I. Neurofisiología esofágica y técnicas diagnósticas. *RAPD* 2017;40 (3): 124-31. Disponible en <https://www.sapd.es/revista/2017/40/3/02>.
34. Muroi K, Miyahara R, Funasaka K, Furukawa K, Sawada T, Maeda K, et al. Comparison of High-Resolution Manometry in Patients Complaining of Dysphagia among Patients with or without Diabetes Mellitus. *Digestion*. 2021;102(4):554-62.
35. Syrine G, Mariem MK, Hend K, Imed L. Relationship Between Esophageal Motility Disorders and Autonomic Nervous System in Diabetic Patients: Pilot North African Study. *Am J Mens Health*. 2022;16(3):15579883221098588.
36. Frøkjær JB, Andersen SD, Ejskjaer N, Funch-Jensen P, Drewes AM, Gregersen H. Impaired contractility and remodeling of the upper gastrointestinal tract in diabetes mellitus type-1. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 4881-90.
37. Meldgaard T, Keller J, Olesen AE, Olesen SS, Krogh K, Borre M, et al. Pathophysiology and management of diabetic gastroenteropathy. *Therap Adv Gastroenterol*. 2019;12:1756284819852047.
38. Lin J, Liu G, Duan Z. The mechanism of esophagus dysmotility in diabetes and research progress of relating treatments. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021;15(8):919-27.
39. George NS, Rangan V, Geng Z, Khan F, Kichler A, Gabbard S et al. Distribution of Esophageal Motor Disorders in Diabetic Patients With Dysphagia. *J Clin Gastroenterol*. 2017;51(10):890-95.
40. Sun XM, Tan JC, Zhu Y, Lin L. Association between diabetes mellitus and gastroesophageal reflux disease: A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2015;21(10):3085-92.
41. Punjabi P, Hira A, Prasad S, Wang X, Chokhavatia S. Review of gastroesophageal reflux disease (GERD) in the diabetic patient. *J Diabetes*. 2015;7(5):599-609.
42. Lee SD, Keum B, Chun HJ, Bak YT. Gastroesophageal reflux disease in type II diabetes mellitus with or without peripheral neuropathy. *J Neurogastroenterol Motil*. 2011;17:274-8.